In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE
distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Auteur : Djamaleddine NIBOUCHE.
Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.
Année de réalisation du document : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1er objectif pédagogique : connaître parfaitement la définition de l'endocardite infectieuse.

2ème objectif pédagogique : connaître toutes les lésions destructives de l'endocardite infectieuse.

3ème objectif pédagogique : lire et comprendre ,à tête reposée, l'évolution historique du concept d'endocardite infectieuse.

4ème objectif pédagogique : être capable d'expliquer très simplement le mécanisme de l'infection

5ème objectif pédagogique : retenir la place des valvulopathies rhumatismales, l'incidence importante et pouvoir citer les lésions cardiaques exposant à l'endocardite infectieuse.

6ème objectif pédagogique : retenir et développer les 2 germes principaux (streptocoques et staphylocoques) et être capable de citer et de spécifier la place des autres micro-organismes.

7ème objectif pédagogique : pouvoir citer les portes d'entrée et leur donner le germe correspondant en spécifiant la fréquence respective de chacune d'elle.

8ème objectif pédagogique : être capable de citer et de décrire les lésions de l'endocardite infectieuse.

9ème objectif pédagogique : être capable de décrire correctement les signes cliniques en insistant sur l'association : fièvre et souffle. Notez les signes accompagnateurs.

10ème objectif pédagogique : Retenir les 2 examens « clef » et être capable d'en donner l'intérêt et les modalités pratiques. Notez aussi les anomalies rénales (hématurie microscopique) et les désordres immunologiques.

11ème objectif pédagogique : lire et s'imprégner des critères de Von Reyn mais retenir correctement les critères diagnostic de Durack

12ème objectif pédagogique : L'étudiant doit être capable de pouvoir reconnaître les causes de la persistance de la fièvre et celles d'une évolution défavorable.

13ème objectif pédagogique : être capable de citer et de donner les caractéristiques des complications de l'endocardite infectieuse.

14ème objectif pédagogique : pouvoir reconnaître les sujets à haut risque et à risque modéré d'endocardite infectieuse pour pouvoir mener à bien une conduite prophylactique.

15ème objectif pédagogique : savoir donner de l'importance aux 2 examens « clef » de l'endocardite infectieuse dans la différentiation avec les autres pathologies qui ressemblent à l'endocardite en particulier le rhumatisme articulaire aigu et l'infection intercurrente.

16ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de donner les différents pourcentages de mortalité en fonction du germe causal et de la nature de l'endocardite.

17ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de mener à bien une conduite thérapeutique médicale de l'endocardite infectieuse, de suivre son évolution et de reconnaître les 4 cas d'interventions chirurgicales urgentes.

***Résumé. –** L’endocardite infectieuse reste une maladie grave, dont l’incidence et le pronostic sont relativement stables depuis plusieurs années. Son taux de mortalité avoisine 15% à 20% en moyenne dans les pays développés. Ses étiologies et son profil bactériologique ont beaucoup changé. Les complications de cette affection sont fréquentes, l’insuffisance cardiaque liée aux destructions valvulaires importantes, les abcès cardiaques et les embolies systémiques, en particulier cérébrales. Les endocardites sur prothèses valvulaires deviennent fréquentes et aggravent le pronostic de cette affection. De nouvelles explorations comme l’échocardiographie trans-oesophagienne et les techniques microbiologiques ont amélioré le diagnostic. De nouveaux critères diagnostiques ont été proposés et des progrès thérapeutiques considérables ont été accomplis, tant dans le domaine médical que chirurgical , mettant en relief le caractère multidisciplinaire de la prise en charge du patient atteint d’une endocardite infectieuse. Les indications de l'antibioprophylaxie ont été très réduites par plusieurs sociétés savantes récemment. Le respect rigoureux de la prophylaxie , le diagnostic et le traitement précoce du patient, permettent de réduire, la fréquence, et la gravité de cette grave affection.*

1er objectif pédagogique : connaître parfaitement la définition de l’endocardite infectieuse.

1- Définition

L'endocardite infectieuse est un état septicémique secondaire à une infection de l'endocarde, valvulaire, accessoirement pariétal, ou d'une prothèse intracardiaque par un germe , le plus souvent bactérien.

2ème objectif pédagogique : connaître toutes les lésions destructives de l'endocardite infectieuse.

2- Introduction

Cette affection est caractérisée par des lésions ulcéro-végétantes localisées au niveau de l'appareil valvulaire ou d'une prothèse intracardiaque. On désigne sous le nom d'endocardite infectieuse aussi les greffes infectieuses sur un canal artériel, une coarctation de l'aorte, une fistule artério-veineuse ou un shunt d'hémodialyse.
Depuis l'avènement des antibiotiques la distinction classique entre l'endocardite subaiguë dite de Jacoud-Osler , due généralement au streptocoque viridans donnant des lésions végétantes plus que destructrices , et l'endocardite aiguë dite de Senhouse-Kirkes avec lésions ulcéreuses très destructrices, n'existe pratiquement plus sur le plan schématique.
Il existe cependant des différences fondamentales entre les endocardites du cœur gauche et les endocardites du cœur droit. Ces différentes formes d'endocardites présentent des lésions anatomiques identiques :

- Les végétations pouvant se compliquer d'embolies parfois infectantes.
- Les ulcérations des valves et les ruptures de cordage réalisant des mutilations valvulaires à l'origine d'insuffisance cardiaque nécessitant parfois une intervention chirurgicale urgente.

D'autre part, un syndrome immunologique par formation d'immuns complexes antigènes-anticorps apparaît lorsque l'infection se prolonge.
L'endocardite reste un sujet d'actualité en raison des modifications récentes de ses profils étiologiques et bactériologiques, de l'apport considérable des techniques échocardiographiques, qui sont à l'origine de propositions de nouveaux critères diagnostiques, des progrès thérapeutiques considérables dans le domaine médical (antibiothérapie) et chirurgical (chirurgie conservatrice, homogreffes).
Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (Endocardite Infectieuse) s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années en Algérie.
L'endocardite infectieuse touche maintenant des patients plus âgés dont une proportion significative n'a pas de valvulopathie préexistante.
A la faveur du déclin, en Algérie, du rhumatisme articulaire aigu et la diminution nette de la prévalence des valvulopathies rhumatismales, d'autres facteurs prédisposants sont apparus :

- toxicomanie intraveineuse ;
- prothèses valvulaires ;
- scléroses valvulaires dégénératives ;
- réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie ;
- implantation de dispositifs intracardiaques, responsables d'endocardites liées aux soins.

Deux conséquences en résultent :

- absence de diminution de l'incidence des endocardites infectieuses ;
- modification du profil microbiologique de l'endocardite infectieuse.

Dans les séries internationales récentes, les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables.

3ème objectif pédagogique : lire et comprendre à tête reposée l'évolution historique du concept d'endocardite infectieuse.

3- Historique

Il y a fort longtemps, Laucini, Senac, Morgani et Bouillaud ont décrit des lésions anatomiques d'endocardite. Mais c'est en 1852 que Senhouse Kirkes décrit avec précision la forme aiguë de l'affection. En 1882, Jacoud décrit cliniquement la forme subaiguë de la maladie suivie par Osler en 1885 qui affirme l'origine microbienne de l'affection. En 1908, il met en évidence la valeur diagnostique des hémocultures. En 1910, Schotmuler identifie le streptocoque viridans comme agent des formes lentes ; celles-ci s'opposent aux formes aiguës dites ulcéro-mutilantes ou maladie de Senhouse-Kirkes. Cependant, comme l'a précisé Jouve en 1936, il existe des formes intermédiaires où les formes subaiguës peuvent également être responsables de mutilations valvulaires. La découverte de la pénicilline en 1944 va bouleverser la thérapeutique de cette affection. Cependant les mutilations valvulaires mourraient par l'absence de chirurgie. En 1960, Starr et Edwards, avec l'avènement de la chirurgie à cœur ouvert, vont permettre de corriger le facteur hémodynamique par la pose de prothèse valvulaires. L'échocardiographie en particulier trans-oesophagienne (1) qui a été développée à partir de 1977 occupe une place de choix dans la prise en charge globale de l'endocardite infectieuse (2). L'amélioration considérable des techniques bactériologiques et la collaboration entre cliniciens et bactériologistes, autorisant une confrontation permanente des données cliniques et échographiques aux données de laboratoire, ont permis de réduire dans les pays développés le taux d'endocardite à hémoculture négatives à moins de 5%. Les progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales permettent d'opérer à chaud (en phase active) des endocardites non encore guéries bactériologiquement mais posant un problème hémodynamique (insuffisance cardiaque par délabrement valvulaire). Actuellement de nouvelles formes d'endocardite apparaissent. Ce sont les endocardites sur prothèses et les endocardites des drogués dans les pays occidentaux.

4ème objectif pédagogique : être capable d'expliquer très simplement le mécanisme de l'infection

4- PATHOGENIE

Expérimentalement l'implantation d'un cathéter infecté dans les cavités droites du cœur d'un lapin provoque une bactériémie prolongée. Un endocardite apparaît sur la tricuspide. Des végétations fibrino-plaquettaires apparaissent. Elles sont créées par le contact et peuvent être infectées ultérieurement par injection intraveineuse de germes. Après la création de ces végétations stériles, des manipulations dentaires permettent également de déclencher une bactériémie puis une endocardite. Expérimentalement, les streptocoques ont une prédilection pour les valves du cœur gauche alors que les infections staphylococciques se greffent plus facilement sur les valves du cœur droit.

5ème objectif pédagogique : retenir la place des valvulopathies rhumatismales, l'incidence importante et pouvoir citer les lésions cardiaques exposant à l'endocardite infectieuse.

5- EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de la maladie dans les pays développés est de 24,3 cas par million. (30 cas par million d'habitant en France en 2014. Dans ces pays l'endocardite infectieuse reste stable mais ses étiologies ont beaucoup changé du fait de l'éradication quasi-totale du rhumatisme articulaire aigu. Nous voyons dans ces pays beaucoup plus d'endocardites sur prothèses valvulaires et d'endocardite sur cœur apparemment sain observées par exemple dans les endocardites du cœur droit des héroïnomanes (3). En Algérie , bien qu'aucune étude épidémiologique sérieuse n'ait été faite, la cause la plus fréquente reste sans aucun doute les valvulopathies rhumatismales, bien qu'elles soient en nette régression. Le tableau I reflète les différentes étiologies de l'endocardite infectieuse à l'hôpital Latimone à Marseille entre 1993 et 1995 et qui reflète réellement les principales cardiopathies sous-jacentes observées dans les pays développés.

Tableau I :

Prothèse : 28	Bicuspidie : 5
Cœur sain : 15	Pace-Maker : 3
RAA : 9	Cardiomyopathie obstructive : 2
Prolapsus mitral : 7	Cardiopathie congénitale : 2
	Valvulopathie dégénérative : 1

6ème objectif pédagogique : retenir et développer les 2 germes principaux (streptocoques et staphylocoques) et être capable de citer et de spécifier la place des autres micro-organismes.

6- BACTERIOLOGIE

Le profil bactériologique s'est également modifié dans les pays développés. Les streptocoques demeurent les germes les plus fréquents suivis de très près par les staphylocoques en raison de la fréquence des endocardites prothétiques. Le tableau II (4) donnent les aspects bactériologiques.

Tableau II :

Micro-organisme responsable		Delahaye 1990 – 1991 , n = 383	
Streptocoques	60,4	**Coxiella burnetti**	1
Oralis	27,5	**Bartonella**	0
Bovis	14,6	**Germella**	0
Faecalis	9,7	**Abiotrophia**	0
Autres	8,6	**Chlamydiae**	0,5
		Neisseria sicca	0
Staphylocoques	21,6	**Autres**	2,6
Doré	16,8	**Cultures négatives**	11
Coagulase négative	4,8		
Hacek	2,9		

6-1 <u>Les streptocoques:</u>
Les streptocoques et entérocoques sont responsables de 57 à 63% des endocardites (5, 6)
Les streptocoques oraux (viridans) sont responsables de 37% des endocardites. Il sont largement dominants. Leur classification se base sur celle de Lancefield basée sur la mise en évidence de groupe H,L,K (groupe D à part) et les non groupables (mitis salivans, sanguis). Ces streptocoques sont des saprophytes du rhinopharynx. Ils sont présents dans la gorge et les granulomes apicaux dentaires.
Les streptocoques du groupe D Bovis et les entérocoques (D foecalis et D faecium). Leur porte d'entrée la plus fréquente est la voie génito-urinaire et leur résistance aux antibiotiques est habituelle.

6-2 <u>Les staphylocoques :</u>
Ils représentent 17 à 30% des endocardites (7,8). C'est surtout le staphylocoque doré (S.auréus) qui est responsable de la grande majorité des endocardites aiguës surtout celle des porteurs de prothèses, des héroïnomanes (drogués à la seringue), et celle des porteurs de cathéters intra-veineux. Les staphylocoques à coagulase négative surviennent dans 3 à 8% des cas, essentiellement sur prothèse et rarement sur valves naturelles. La porte d'entrée des endocardites staphylococciques est le plus souvent cutanée ou iatrogène. Les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables.

6-3 <u>Les autres germes :</u>

<u>Coxiella burnetti :</u> agent de la fièvre Q.
<u>Pneumocoques :</u> responsables d'endocardites aiguës. Ce sont des germes très virulents et très sensibles aux antibiotiques.
<u>Les germes gram négatifs :</u> les entérobactéries (Escherichia Coli, Proteus, Klebsiella…) sont très rarement responsables d'endocardites et les germes négatifs du groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella) (9) le sont dans 3% des cas. Ce groupe est composé de petits bacilles à croissance lente qui sont des commensaux de la cavité oropharyngée.
<u>Les infections fungiques</u> : habituellement dues à Candida, sont rares et graves. Elles surviennent surtout chez le drogué et le porteur de prothèse valvulaire. Les facteurs favorisants sont les suivants : traitement antibiotique au long cours, immuno-suppresseurs, corticoïdes et antimitotiques préalables. Leur caractère anantomique est leurs volumineuses végétations et la grande fréquence d'embolies particulièrement volumineuses. Le pronostic malgré l'association d'un traitement antifungique efficace et une chirurgie précoce reste très mauvais. La récidive est possible.
<u>Aucun germe retrouvé :</u> dans 5 à 14% des cas, aucun diagnostic microbiologique n'est réalisé. Une antibiothérapie préalable peut expliquer une négativation des hémocultures. L'isolement bactérien ou l'étude anatomo-pathologique peut se faire à partir de matériaux emboliques ou de prothèses valvulaires prélevées lors de la chirurgie. La réalisation d'un séro-diagnostic peut orienter le diagnostic dans certains cas.

7ème objectif pédagogique : pouvoir citer les portes d'entrée et leur donner le germe correspondant en spécifiant la fréquence respective de chacune d'elle.

7- LES PORTES D'ENTREE

La porte d'entrée la plus fréquente est dentaire en Algérie. Une endocardite à streptocoques peut survenir après de simples soins dentaires (carie, détartrage), ou après constitution d'un granulome apical que l'on peut découvrir sur les clichés dentaires. Au cours d'une endocardite infectieuse toute dent suspecte ou dévitalisée doit à priori être extraite de préférence pendant le traitement. La racine de la dent extraite doit être cultivée pour confirmer la porte d 'entrée. Les autres portes d'entrée sont plus rares : digestives (13%), cutanée (6%), urinaires et gynécologiques(4%) et ORL (3%), cathéters surtout s'il s'agit de porteurs de prothèses valvulaires, implantation de stimulateurs cardiaques, ponction articulaire.

8ème objectif pédagogique : être capable de citer et de décrire les lésions de l'endocardite infectieuse.

8- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

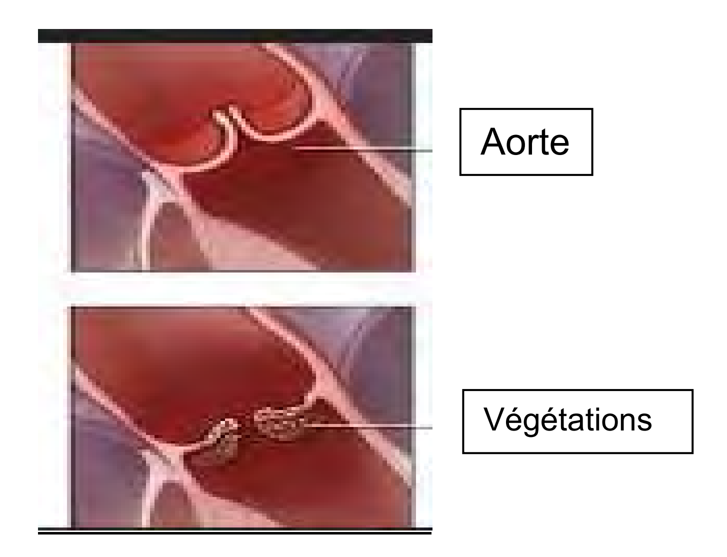
Macroscopiquement : ce sont les végétations et les lésions destructives des valves.

Les végétations : Ce sont des masses friables gris jaunâtre implantées sur l'endocarde valvulaire. Elles sont quelquefois très volumineuse. Elles sont constituées de fibrine et contiennent de nombreux germes. Elles peuvent se recouvrir d'un thrombus. Elles se fragmentent facilement, source d'embolie. Elles se lysent en quelques semaines en laissant une perforation de tissu sur lequel elles sont implantées. Quelquefois elles persistent et évoluent vers la calcification. Lorsqu'elles siègent sur le bord libre d'une sigmoïde aortique elles peuvent provoquer leur éversion donnant alors un capotage de la valve.

Les lésions destructives : Ce sont les *perforations*, les *ulcérations*, les *ruptures de cordages* et les *anévrysmes valvulaires et artériels.*



Perforation de la grande valve mitrale



Microscopiquement :
Les végétations sont des masses fibrineuses inflammatoires faites d'un infiltrat lympho-histio-monocytaire avec zones de fibrose implantée sur la charpente fibro-élastique de la valve qu'elles détruisent progressivement.
Les lésions myocardiques sont représentées par la myocardite interstitielle qui se compose de lésions oedémateuses avec infiltration cellulaire lympho-plasmocytaire, les polynucléaires sont rares. Cette myocardite évolue vers la fibrose et quelquefois vers un infarctus myocardique véritable. Dans les formes graves, il peut se constituer de micro-abcès du myocarde quelquefois très extensifs.
Les lésions coronariennes sont très fréquentes. Ce sont des infiltrats inflammatoires péri-coronariens avec lésions obstructives des artérioles.
Les lésions péricardiques sont surtout représentées par un épanchement séro-fibrineux ou hématique modéré.
Les lésions artérielles touchent l'ensemble des artères. En général, il existe une panartérite avec réaction inflammatoire péri-artérielle. Les grosses artères peuvent être le siège d'anévrysmes bactériens ou mycotiques dont l'évolution peut se faire vers la rupture secondaire ou la thrombose.
Les lésions rénales sont de 3 types :

- La glomérulonéphrite dite focale embolique de Lohlen-Behr. C'est une embolisation parcellaire des glomérules. Une insuffisance rénale peut survenir lorsque l'atteinte est importante.
- La glomérulonéphrite diffuse endocapillaire. Ces glomérulonéphrites résultent du dépôt d'immuns complexe circulants.
- Les infarctus rénaux par embolie artérielle rénale pouvant évoluer vers la suppuration.

Autres lésions :
Il existe une augmentation du volume de la rate souvent le siège d'infarctus ou de micro-abcès. Le foie, le système nerveux central et les poumons sont souvent atteints.

9ème objectif pédagogique : être capable de décrire correctement les signes cliniques en insistant sur l'association : fièvre et souffle. Notez les signes accompagnateurs.

9- CLINIQUE (10)

9-1 Mode de début :
Souvent progressif. Le sujet est pâle, amaigri sub-fébrile , il transpire beaucoup et se plaint de céphalées et de myalgies. On doit suspecter une endocardite si ces signes s'associent à une cardiopathie.
Dans certains cas il est brutal. Le sujet est très fébrile, frissonnant et transpirant. Il présente quelquefois des signes neurologiques.

9-2 Signes cliniques :
L'association : fièvre + cardiopathie est caractéristique.

-Fièvre :
Elle ne manque jamais. Elle peut passer inaperçue et révélée par la prise de la température ou être au contraire très élevée. Son profil est très variable : en plateau, intermittente, rémittente. Elle s'accompagne d'asthénie, d'anorexie, de sueurs, d'arthralgies et de pâleur cireuse lorsque la maladie dure plusieurs mois.
Selon **Friedberg :** ***« toute fièvre non expliquée en apparence et qui dure plus de 10jours chez un cardiaque doit faire penser à l'endocardite infectieuse ».***

-Signes cardiaques :
Ils sont avant tout valvulaires : insuffisance aortique ou mitrale sont les signes les plus fréquents.
Un souffle organique (surtout s'il correspond à une insuffisance aortique) dans un contexte fébrile impose le diagnostic d'endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire.

-Signes cutanéo-muqueux :
Ils sont rares. Les pétéchies sont souvent localisées aux conjonctives et à la muqueuse buccale. Elles peuvent siéger en divers points du tégument et ne sont pas spécifiques. Le faux panaris d'Osler, nodosités rouges violacées mesurant de 1à quelques millimètres de diamètre, douloureuses, siégeant à la pulpe de la phalange distale d'un doigt ou sous l'ongle et d'apparition brusque. Parfois centré par un point blanchâtre, il ne suppure jamais. On l'observe dans moins d'un quart des cas, il est malheureusement très fugace disparaissant en quelques heures ou quelques jours mais peut évoluer par poussées d'où l'intérêt de sa recherche systématique à l'interrogatoire. L'érythème hémorragique de Janeway est rare, il siège au niveau palmaire et/ou plantaire : c'est une tuméfaction diffuse de l'extrémité d'un doigt ou une macule ou papule érythémateuse d'une paume de main, d'une plante de pied, de 5mm de diamètre et de couleur initialement rose clair, parfois centré par une tache purpurique. L'hippocratisme digital ne s'observe que dans les formes prolongées de la maladie, il s'associe parfois de stries hémorragiques sous-unguéales.



Hippocratisme digital





Faux panaris d'Osler, placard érythémateux de Janeway.

-Splénomégalie :
Inconstante, elle est présente dans 30 à 40% des cas des endocardites subaiguës. La rate est habituellement indolore, lorsque qu 'elle est douloureuse elle évoque un infarctus splénique. Sa présence est d'une grande valeur diagnostique en présence d'une fièvre prolongée chez un cardiaque.

-Signes ophtamologiques : sont présents dans 1/3 des cas

- Pétéchies conjonctivales.
- Taches de Roth : sont visibles au fond d'œil et représentées par des foyers hémorragiques à centre blanchâtre, elles sont fugaces et récidivantes.

- Rétinite septique : aspect identique aux phénomènes cutanés et se visualisent sous forme d'une image en canoë de Friedberg.



Taches de Roth

-Signes articulaires :
Des arthralgies peuvent orienter à tort vers une poussée de rhumatisme articulaire aigu chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

<u>10ème objectif pédagogique : Retenir les 2 examens « clef » et être capable d'en donner l'intérêt et les modalités pratiques. Notez aussi les anomalies rénales (hématurie microscopique) et les désordres immunologiques.</u>

10- <u>LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES</u>

Il existe 2 examens complémentaires « clef » en matière d'endocardite infectieuse : hémoculture et échocardiographie.
-Vitesse de sédimentation sanguine :
Modérément accélérée, dépassant rarement 60mm à la 1ère heure. Dans moins de 10% des cas elle dépasse 100mm à la 1ère heure. Lorsque l'endocardite évolue longtemps et arrive aux désordres immunologiques, la vitesse de sédimentation peut devenir très accélérée, de type inflammatoire.

-Hémogramme :
L'anémie est fréquente et modérée. L'hyperleucocytose est souvent absente dans les formes subaiguës et constante dans les formes aiguës avec polynucléose.
La leucopénie avec monocytose est possible.
La thrombopénie est rare et se voit dans les formes purpuriques de l'affection.

-L'électrophorèse des protéines révèle très souvent une hypergamma-globulinémie faisant partie du syndrome immunologique. Le taux des alpha 2 globulines est augmenté dans certains cas.

-Le compte d'Addis peut déceler une hématurie microscopique dont la valeur est considérable. Elle est secondaire à la glomérulonéphrite oslérienne mais elle est inconstante. Il peut déceler une protéinurie.

-Les examens bactériologiques :

L'hémoculture :
Est l'examen fondamental. Il doit être pratiqué selon des règles rigoureuses.

Technique :
Après désinfection de la peau à l'alcool iodé on prélève 10 centimètres cube de sang avec un dispositif stérile. On ensemence le sang sur 2 milieux aérobie et anaérobie dans une étuve. Il faut en général huit hémocultures en 48 heures ou 10 hémocultures en trois jours. Les hémocultures sont faites de préférence au pic thermique en particulier s'il est accompagné de frissons. Mais l'on doit absolument faire l'hémoculture même si le malade est en apyrexie. Quatre au moins doivent être positives au même germe et séparées par un intervalle de temps suffisant : 6 heures au moins. Généralement, les germes poussent en un à trois jours. Cependant il est indispensable de garder les hémocultures suffisamment longtemps à l'étuve car certains germes poussent très difficilement jusqu'à trois semaines. La positivité des hémocultures arrive à 90% ,actuellement dans beaucoup de centres spécialisés le taux des hémocultures négatives est inférieur à 5%. Une fenêtre thérapeutique peut s'imposer lorsque le malade a reçu un traitement antibiotique. Il est préférable de les faire au moment des clochers thermiques avec frissons, mais étant donné que la bactériémie est constante l'hémoculture peut-être positive alors que la température est normale.

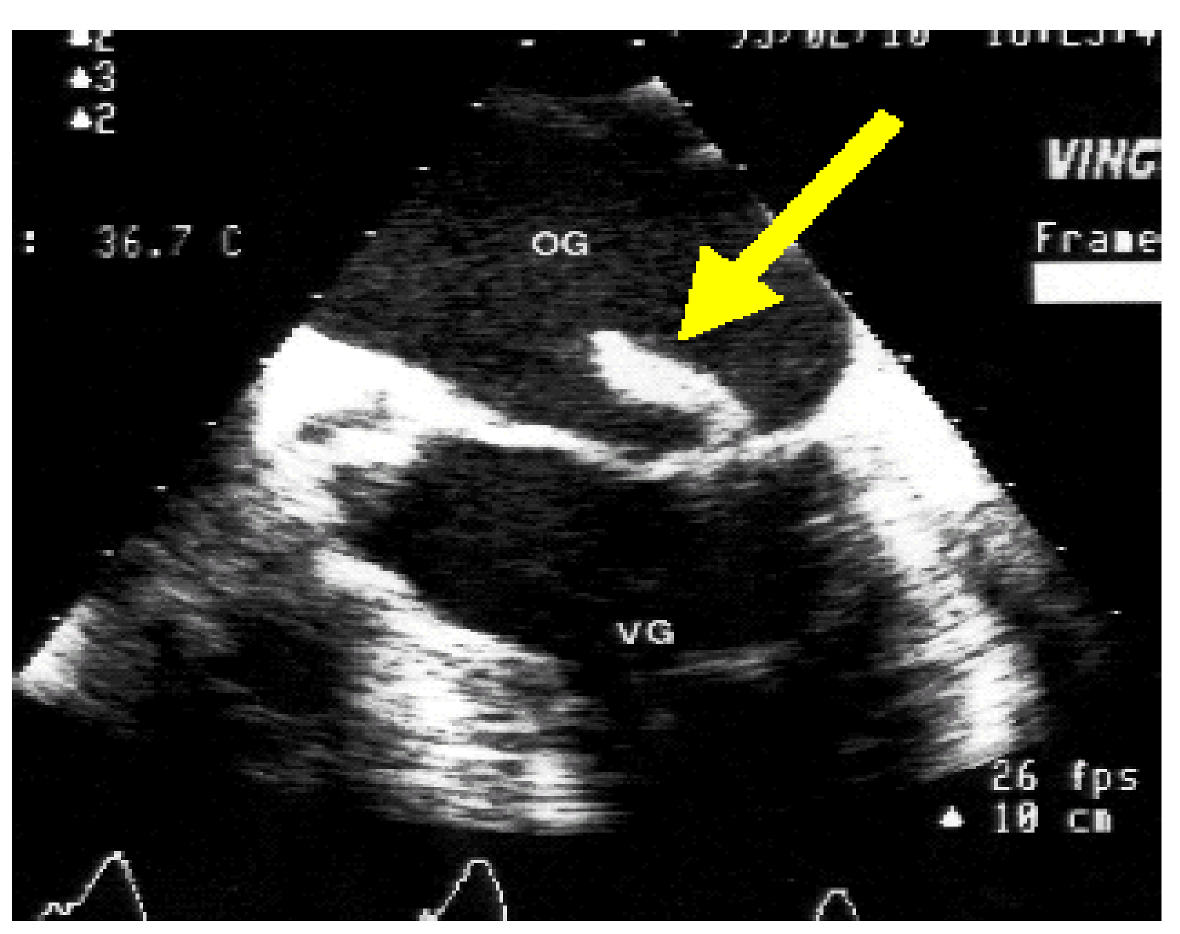
Le prélèvement au niveau de la porte d'entrée :
Est systématique surtout en cas d'hémoculture négative.
Les tests de sensibilité des germes aux antibiotiques sont importants. On doit étudier la concentration minima inhibitrice des antibiotiques (CMI) et leur concentration minima bactéricide (CMB) souvent élevée. Le pouvoir bactéricide du sérum (PBS) est très utile pour juger de l'efficacité de la thérapeutique. Le sérum du malade doit être prélevé au pic sérique des antibiotiques. Le sérum doit être bactéricide aux premières dilutions.
Sérologie et culture de bactéries intracellulaire :
Si les hémocultures sont négatives après 3 jours d'incubation, les 4 sérologies suivantes sont indispensables : Coxiella Burnetti, Bartonella, Chlamydia Psittaci, Pneumoniae Trachomatis et Brucella. Certains laboratoires détectent les antigènes circulants par méthode immunologique, meilleure pour le diagnostic.

-Les examens immunologiques :
- Existence du facteur rhumatoïde (Latex et Waaler-Rose)
- Production d'anticorps anti-cœur
- Formation d'immuns complexes antigènes-anticorps, entraînant l'activation du complément (C19) et complément C3 pouvant être dosé.

En pratique on retient :
- Chute du complément total
- Présence d'immuns complexes

-L'échocardiographie-döppler :
Elle a bénéficié largement de l'apport de la voie transoesophagienne. Elle occupe une place reconnue dans la prise en charge globale de l'endocardite infectieuse (11) Le diagnostic positif de l'endocardite repose en premier lieu sur l'identification de végétations valvulaires facilement détectées lorsqu'elles mesurent plus de 2mm.

Elles apparaissent appendues sur les valves donnant l'image classique en drapeau sur les sigmoïdes aortiques ou de végétations mitrales se prolabant dans l'oreillette gauche. Lorsque la végétation atteint un diamètre supérieur à 10 mm, le risque embolique est le plus marqué, d'autant plus qu'elles sont plus mobiles, et en position mitrale (12). Elle permet aussi de faire le bilan des autres lésions : ulcérations, perforations, rupture de cordages, abcès péri-annulaires etc… Elle apprécie la fonction ventriculaire , les dysfonctions valvulaires et assure le suivi.



Végétation pédiculée sur la face auriculaire de la valve mitrale, menaçant de se rompre.

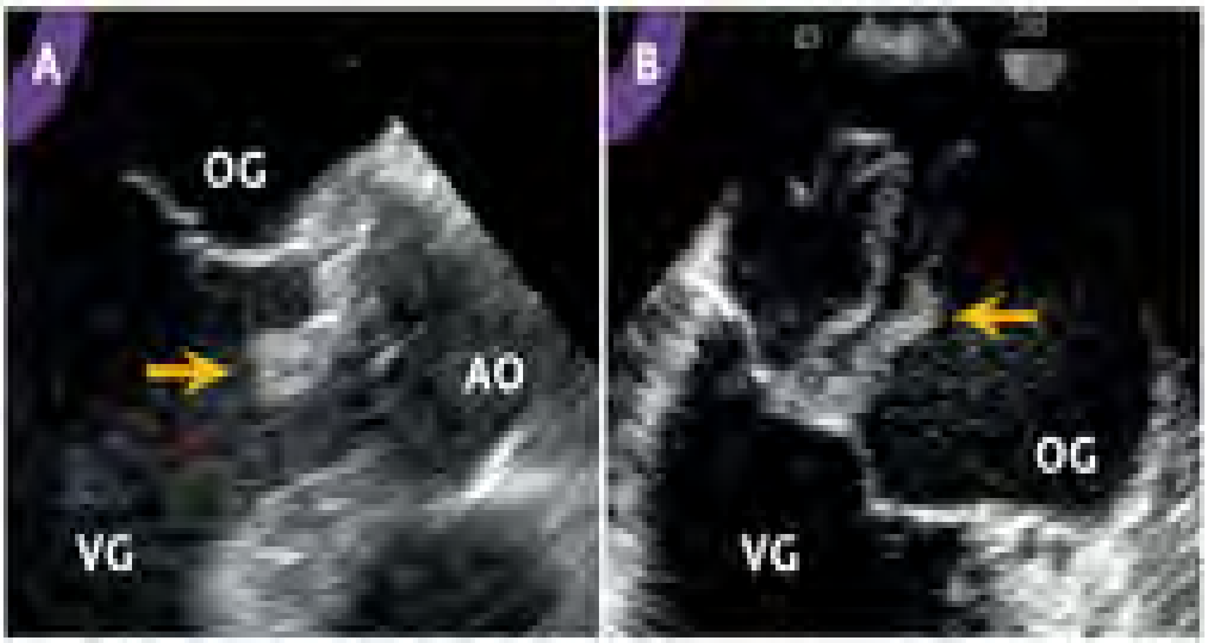
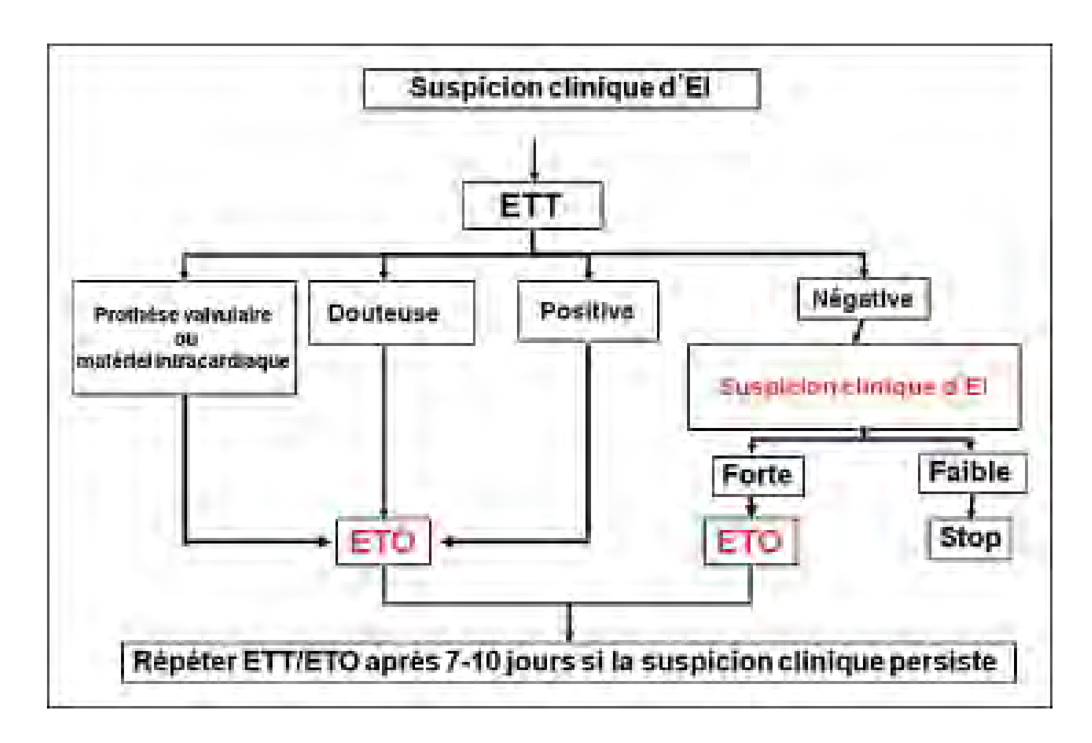


Image A : Végétation pédiculée sur la face ventriculaire d'une sigmoïde aortique.
Image B : 2 végétations très mobiles sur la face auriculaire de la grande valve mitrale.



Algorithme de l'exploration de l'endocardite infectieuse par l'écho-döppler cardiaque.

11ème objectif pédagogique : lire et s'imprégner des critères de Von Reyn mais retenir correctement les critères diagnostic de Durack

11- CRITERES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de certitude est basé sur des données cliniques, bactériologiques, échocardiographiques et/ou anatomiques. **Von Reyn** et coll. (13) ont proposé de classer les observations d'endocardite infectieuse en fonction du degré de la certitude diagnostique acquise en certaines, probables, ou possibles (tableau **III**).

Tableau III: **Critères de Von Reyn (1981)**

Endocardite certaine :
Constatations macroscopiques per-opératoires ou autopsiques.
Culture et/ou constatation histologique à partir d'une végétation valvulaire ou d'un embole périphérique.

Endocardite probable :
Hémocultures positives (au moins 2 positives ou plus de 70% positives) + un des éléments suivants :
- souffle de régurgitation d'apparition récente
- cardiopathie pré-existante associée à des manifestations extracardiaques (au moins 2)
- cardiopathie pré-existante associée à des arguments échocardiographiques (végétations)
- manifestations extracardiaques (au moins 2) associées à des arguments échocardiographiques (végétations)

Hémocultures négatives ou une seule hémoculture positive (ou moins de 70% des hémocultures positives) + un des éléments suivants :
Fièvre + souffle de régurgitation d'apparition récente + manifestations extracardiaques (au moins 2)
Fièvre + cardiopathie préexistante + manifestations extracardiaques (au moins 2) + arguments échocardiographiques (végétations)

Endocardite possible :
Hémocultures positives (au moins 2 positives ou plus de 70% positives) + un des éléments suivants :
- cardiopathie pré-existante
- manifestations extra-cardiaques (au moins 2)

Hémocultures négatives ou une seule hémoculture positive (ou moins de 70% des hémocultures positives) + fièvre + cardiopathie pré-existante + manifestations extra-cardiaques (au moins 2)

Endocardite éliminée :
- Autre diagnostic
-Hémoculture négative, endocardite non confirmée

En raison de difficultés importantes concernant le diagnostic d'endocardite infectieuse et pour uniformiser la définition de l'endocardite dans les études publiées, plusieurs classifications ont été proposées, dans lesquelles le diagnostic d'endocardite était basée sur un ensemble de critères diagnostiques. Jusqu'à ces dernières années, la classification de Von Reyn était utilisée, basée sur des critères clinico-pathologiques incluant des hémocultures et la mise en évidence directe du germe par l'histologie ou la bactériologie. Mal adaptée et insuffisante elle a été longtemps soumise à critique. Une nouvelle classification proposée par

Durack de la Duke University dits aussi critères de Duke (14**)** , dans laquelle le diagnostic d'endocardite était retenu sur des critères cliniques, à savoir la positivité des hémocultures, mais aussi des signes d'atteinte de l'endocarde, cliniques ou échographiques, le diagnostic est retenu en présence de 2 critères majeurs, 1critère majeur associé à 3 critères mineurs, ou de 5 critères mineurs. La sensibilité de cette classification est de 80%. (Tableau IV)
Les critères diagnostiques proposés dans l'endocardite infectieuse restent imparfaits et méritent d'être encore affinés.

Tableau IV : Critères de Durack ou critères de Duke (Duke University, 1994)

Critères majeurs	Hémocultures positives
	Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures OU Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle OU Une hémoculture positive à *Coxiella burnetii*
	Démonstration de l'atteinte endocardique
	Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite : végétation, abcès ou désinsertion prothétique OU Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu ne sont pas suffisantes)
Critères mineurs	Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse Fièvre ≥ 38,0 °C Complication vasculaire : cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrysme mycotique… Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth… Arguments microbiologiques : hémocultures positives, mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus, ou sérologie positive

Endocardite certaine	- Des critères histologiques : présence de micro-organismes mise en avant par la culture ou l'examen de végétation ou d'abcès - 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs
Endocardite possible	- 1 critère majeur et 2 mineurs - 3 critères mineurs
Endocardite exclue	- Diagnostic différentiel des signes cliniques - Disparition des manifestations d'endocardite ou absence de lésions histologiques sans antibiothérapie ou < 4j

12ème objectif pédagogique : L'étudiant doit être capable de pouvoir reconnaître les causes de la persistance de la fièvre et celles d'une évolution défavorable de l'endocardite infectieuse.

12- EVOLUTION :

L'endocardite infectieuse est une affection grave. Son pronostic dépend du germe responsable et du type d'endocardite. La thérapeutique doit être lourde et longue .La persistance d'un état sub-fébrile prolongé peut durer pendant toute l'évolution sans signifier une résistance de l'infection, les causes peuvent être :

- Soit la persistance du syndrome immunologique
- Soit un foyer infectieux persistant au niveau de la porte d'entrée
- Soit une phlébite superficielle sur le trajet de la veine perfusée
- Soit d'une allergie aux antibiotiques (à envisager en dernier)

La persistance ou la réapparition d'une fièvre au cours du traitement doit faire pratiquer de nouvelles hémocultures. Si elles reviennent positives, une autre antibiothérapie sera adaptée au germe et contrôlée par le pouvoir bactéricide du sérum.

- Lorsqu'il y a échec au traitement antibiotique, l'indication au traitement chirurgical en phase active (à chaud) est posée, elle est dite bactériologique.

- Lorsque le délabrement valvulaire est important et les conditions hémodynamiques précaires (insuffisance cardiaque réfractaire), l'indication au traitement chirurgical est aussi posée.

- Lorsqu'il existe une végétation mobile et menaçant de se détacher, il est aussi impérieux d'opérer.

Dans ces 3 situations on opère dans des conditions très défavorables : malade infecté, en mauvaise situation hémodynamique. La mortalité est ainsi lourde et la prise en charge nécessite une collaboration chirurgicale de haut niveau.

Après la fin du traitement antibiotique, le malade doit être surveillé pendant une semaine au moins avec de nouvelles hémocultures pour dépister l'existence d'une rechute.
La rechute est la réapparition de la maladie dans les 6 mois suivants.
La récidive est la survenue plus tardive (2 à 4%) au même germe ou à un autre.
Ces récidives sont plus fréquentes dans les endocardites sur prothèses difficiles à stériliser.

13ème objectif pédagogique : être capable de citer et de donner les caractéristiques des complications de l'endocardite infectieuse.

13- COMPLICATIONS :

Cardiaques :

- L'insuffisance cardiaque : elle survient généralement après des lésions valvulaires importantes. Les lésions les plus graves sont celles de la rupture de cordages de la valve mitrale, ou bien le capotage (éversion) d'une ou des sigmoïdes aortiques.
- Les troubles du rythme et de la conduction : ce sont surtout les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire qui sont importants à considérer, car ils traduisent le plus souvent un abcès du septum imposant une intervention chirurgicale urgente lorsqu'il s'agit d'un bloc du 2ème ou 3ème degré.

- Les péricardites : elles peuvent être purulentes, séro-fibrineuses ou hémorragiques traduisant l'atteinte inflammatoire du myocarde sous-jacent.
- L'atteinte coronarienne : par embolie ou obstruction ostiale végétante
- L'atteinte du myocarde se résume en une myocardite.

Artérielles :

- Sont représentées par les embolies et les anévrysmes mycotiques. Les embolies touchent tous les viscères (rein, rate, cerveau, rétine, mésentère, poumon) et les membres. Les anévrysmes artériels mycotiques sont moins fréquents et sont parfaitement latents en dehors de la rupture. Les anévrysmes, superficiels ou profonds, siègent le plus souvent aux membres ; ils sont souvent latents et doivent être recherchés systématiquement. Ils peuvent être responsables de la persistance de la fièvre et évoluer vers la rupture. Les anévrysmes intracrâniens ne sont pas rares et peuvent être responsables d'hémorragies cérébrales.

Rénales :

- Infarctus rénal consécutif à l'oblitération artérielle, le plus souvent d'origine embolique.
- L'insuffisance rénale aiguë ou souvent chronique.

Neurologiques :

- Méningite septique, réaction méningée, hémorragie méningée par rupture d'anévrysme mycotique cérébral, abcès du cerveau…

Pulmonaires :

- embolies pulmonaires infectantes du cœur droit (végétations sur la valve tricuspide
  ou pulmonaire).
- embolie pulmonaire cruorique.

14ème objectif pédagogique : pouvoir reconnaître les sujets à haut risque et à risque modéré d'endocardite infectieuse pour pouvoir mener à bien une conduite prophylactique.

14- LE RISQUE DE FAIRE UNE ENDOCARDIQUE

Il existe 2 grandes catégories de cardiopathies : l'une à haut risque et l'autre à risque modéré (voir tableau V)

Tableau V :

Cardiopathies à haut risque : - prothèses valvulaires - cardiopathies congénitales cyanogènes - antécédent d'endocardite infectieuse
Autres cardiopathies à risque moins élevé : - valvulopathie : insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique. - prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et /ou épaississement valvulaire. - bicuspidie aortique

- cardiopathies congénitales non cyanogènes, sauf communication inter-auriculaire.
- cardiomyopathies obstructives

15ème objectif pédagogique : savoir donner de l'importance aux 2 examens « clef » de l'endocardite infectieuse dans la différentiation avec les autres pathologies qui ressemblent à l'endocardite en particulier le rhumatisme articulaire aigu et l'infection intercurrente.

15- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic positif de l'endocardite infectieuse est devenu facile depuis l'avènement de l'échocardiographie et l'amélioration de la sensibilité des hémocultures.

- Le rhumatisme articulaire aigu : la maladie de Bouillaud est une maladie inflammatoire secondaire à une infection rhinopharyngée (amygdalite) due au streptocoque béta-hémolytique du groupe A12 de Lancefield. L'accélération considérable de la vitesse de sédimentation autour de 100mm à la 1ère heure est en principe en faveur de la maladie de Bouillaud. L'hypergammaglobulinémie s'observant dans la maladie d'Osler peut aider au diagnostic. L'élévation des ASLO peut se voir dans l'endocardite infectieuse.
- L'endocardite de Libman-Sacks : traduit l'atteinte cardiaque du lupus érythémateux disséminé. L'association à une atteinte rénale et la présence d'anti-corps anti-nucléaires peut guider le diagnostic.
- Infection intercurrente : néoplasie, tuberculose, infection urinaire pulmonaire ou autre.

16ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de donner les différents pourcentages de mortalité en fonction du germe causal et de la nature de l'endocardite.

16- PRONOSTIC

Il dépend du germe en cause et de l'hémodynamique. La mortalité est environ de 25% pour les endocardites à streptocoques, 50 à 80% pour les endocardites à staphylocoques et 75% pour les endocardites sur prothèses ou à levure.

17ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de mener à bien une conduite thérapeutique médicale de l'endocardite infectieuse, de suivre son évolution et de reconnaître les 4 cas d'interventions chirurgicales urgentes.

17-TRAITEMENT (15)

17-1 Principes du traitement

● La prise en charge doit être multidisciplinaire faisant intervenir le cardiologue, l'infectiologue, le chirurgien cardiaque et le réanimateur.

● La bactéricide doit être obtenue le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Les doses d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations élevées +++.

● Le traitement antibiotique doit être habituellement de longue durée car la diffusion de certains antibiotiques peut être difficile au sein des végétations et des abcès.

● Le traitement antibiotique doit être administré par voie intraveineuse

● Le traitement doit consister en une bithérapie synergique.

● La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.

● La surveillance de la fonction rénale se fait sous aminosides et vancomycine.

● Les doses doivent être adaptées a la clairance de la créatinine, aux fonctions hépatiques et mesures des concentrations plasmatiques (pics et creux d'aminosides).

● L'ETT et de l'ETO doivent être répétées fréquemment surtout si le processus infectieux ne semble pas maitrise ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.

● La prescription simultanée d'héparine aggrave le risque d'hémorragie cérébrale et est donc a proscrire.

17-2 Médical

17-2-1 *Traitement curatif* :Il fait appel aux antibiotiques. Il doit être précoce, à fortes doses et prolongé. L'épaisse couche de fibrine isole du courant sanguin les germes enfouis dans les végétations. Ceci explique l'absence de réaction immunitaire de la part de l'organisme infecté. On doit toujours rechercher la porte d'entrée afin de la traiter efficacement et d'éviter ainsi les rechutes. Il est absolument nécessaire de recourir à des associations d'antibiotiques bactéricides. Le traitement bactéricide est indispensable, les antibiotiques seulement bactériostatiques favorisent les rechutes à l'arrêt du traitement. Le pic d'effet bactéricide recherché doit être d'au moins 1/6. La durée du traitement est habituellement de 4 à 6 semaines. On peut aller au delà de 6 semaines pour les germes résistants mais par voie orale. L'utilisation des cathéters intra-veineux est formellement déconseillée.

17-2-2 *Conduite du traitement* : les hémocultures faites, sans attendre le résultat, il faut associer 2 antibiotiques.

Si l'endocardite apparaît sans élément de gravité :
On commence par l'association ampicilline (ou amoxicilline) – gentamycine.
Ampicilline ou amoxicilline en IV : 100mg/Kg/24h pendant 45 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, on utilisera de la vancomycine à la dose de 30mg/kg/j en IV , en perfusion de 1 à 2 g/ j pendant 4 à 6 semaines.
Gentamycine : 2 à 3 mg/Kg/j en 2 injections ou en perfusion lente de 1h pendant 15 jours.
Ce traitement est valable pour les endocardites à streptocoques.

Après le résultat des hémocultures, il est nécessaire de connaître la concentration minimale inhibitrice (CMI) des béta-lactamines vis à vis de la souche isolée et le niveau de résistance aux aminoglycosides.

Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D

● Amoxicilline 200 mg/j/kg associée a gentamycine 3 mg/j/kg, qu'il s'agisse d'endocardite compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse.

● En cas de souche très sensible à la pénicilline G, la posologie de l'amoxicilline peut être réduite a 100 mg/j/kg.

● La durée est de 4 à 6 semaines en cas d'endocardite compliquée ou sur prothèse, réduite à 4 semaines en cas d'endocardite non compliquée sur valve native, les deux premières semaines obligatoirement en bithérapie.

● En cas d'allergie aux β-lactamines : vancomycine 30 mg/j/kg ou teicoplanine 6 mg/j/kg en général associée à la gentamycine 3 à 4mg/j/kg.

Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques

● Oxacilline 200 mg/j/kg si la souche est sensible à l'oxacilline, associée à la gentamycine 3 à 4mg kg/j en 2 perfusions courtes pour une durée ne devant pas dépasser 4 à 5 jours en cas d'endocardite sur valve native.

● En cas d'endocardite sur prothèse, on utilise une trithérapie : oxacilline, gentamycine, rifampicine.

● Lorsque la souche est résistante à l'oxacilline ou d'origine nosocomiale ou en cas d'allergie, l'oxacilline est remplacée par la vancomycine.

Vancomycine : 30 mg /kg/j en IV , en perfusion de 1à 2 h , sans dépasser 2 g par 24h.

Gentamycine : 3 à 4 mg / Kg / j en 2 perfusions courtes. Pendant 4 à 5 jours.

● Durée totale de traitement de 4 à 6 semaines pour les endocardites sur valves natives et plus de 6 semaines sur prothèse.

Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives

● En attendant, l'association amoxicilline + gentamycine est commencée dans l'hypothèse d'une EI a streptocoques déficients.

● En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de moins d'un an, on doit suspecter un SCN résistant a l'oxacilline et recourir a l'association triple de type vancomycine + rifampicine + aminoside.

● En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de plus d'un an, un staphylocoque reste possible, mais d'autres micro-organismes peuvent etre responsables, notamment les streptocoques et les bactéries du groupe HACEK. Une association de type vancomycine + aminoside est recommandée en premiere intention.

Les infections à bacilles à Gram négatif ou dues aux bactéries du groupe HACEK sont sensibles à l'association d'une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime : 4 à 6 g/j en 4 à 6 injections) associée à une aminoglycoside (gentamycine par exemple) pendant 4 semaines.

Lorsque le résultat des hémocultures est connu, on se trouve devant 3 possibilités :

- Germe sensible : on continue le même traitement.
- Germe résistant : on cherche la meilleure association bactéricide et synergique avec deux antibiotiques.
  Si les hémocultures restent négatives, l'infection en dehors des prothèses peut être due à *Coxiella burnetti* ou *Chlamydia* ou à une infection streptococcique masquée par une antibiothérapie préalable. Il faut continuer le même traitement si l'évolution est bonne et se baser sur les données cliniques ou la découverte d'un germe au niveau de la porte d'entrée pour un éventuel changement d'antibiotique.

17-2-3 *Surveillance du traitement médical :*

Les éléments nécessaires pour affirmer la guérison sont :

- la disparition de la fièvre
- la disparition du syndrome inflammatoire
- la négativation des hémocultures faites 8 jours après l'arrêt des antibiotiques

En cas de reprise de la fièvre, il faut notamment évoquer les effets secondaires dus aux antibiotiques (b-lactamines, glycopeptides).

17-3 Chirurgical

En raison de progrès importants accomplis par la chirurgie cardiaque, Il occupe une place importante. La coopération médico-chirurgicale est devenue nécessaire et très étroite. Elle a amélioré de beaucoup le pronostic de cette affection.

Quatre indications à chaud (en phase active) peuvent se voir :

- Indication hémodynamique :

30 à 40% des cas d'endocardite se compliquent d'insuffisance cardiaque. Son pronostic reste très mauvais en dehors d'une correction chirurgicale. Deux attitudes peuvent se voir :

- L'insuffisance cardiaque est bien contrôlée sur le plan médical. La conduite est la poursuite du traitement médical. La chirurgie sera donc pratiquée après la stérilisation des lésions. Elle est dite intervention à froid.
- L'insuffisance cardiaque n'est pas contrôlée par le traitement médical. L'intervention chirurgicale devient urgente. Elle est dite à chaud.

- Indication bactériologique :

L'échec du traitement médical antibiotique est déterminé par la positivité des hémocultures après au moins 8 jours de traitement adapté correct avec un pouvoir bactéricide du sérum efficace après la suppression des portes d'entrée éventuelles. Cette situation impose un traitement chirurgical à chaud dit bactériologique.

- Indication végétante :

Les grosses végétations très mobiles et menaçant de se détacher peuvent amener à une indication chirurgicale urgente. La survenue d'une embolie hâte l'intervention. L'intérêt de l'échographie est de prédire le risque embolique d'une végétation ; bien que ce point ait été largement controversé dans la littérature, il apparaît que les

végétations de diamètre supérieur à 10 mm ont le risque embolique le plus marqué, d'autant plus qu'elles sont plus mobiles, et en position mitrale. Le risque embolique très important dans les endocardites à levures, en raison des grosses végétations, justifie à lui seul la chirurgie.

- Indication sur prothèse valvulaire :
Les endocardites sur prothèses précoces sont graves, les tardives sont moins sévères. L'intervention chirurgicale est impérieuse en cas de désinfection ou en cas de thrombose. La guérison peut être obtenue par le seul traitement médical notamment concernant les endocardites tardives à streptocoques lorsqu'il n'y a pas de complications mécaniques. Mais souvent le pronostic reste mauvais car la stérilisation de la valve est difficile. Il est souvent conseillé d'implanter la prothèse loin du foyer infectieux non encore contrôlé (en position sus-aortique pour l'atteinte aortique et en supra-annulaire pour l'orifice mitral).

18ème objectif pédagogique : L'étudiant doit reconnaître les sujets à risque et être capable d'assurer une prophylaxie efficace en fonction de la porte d'entrée. Il doit surtout apprendre le protocole de chimioprophylaxie des soins dentaires et conserver les autres protocoles beaucoup moins fréquemment utilisés.

18- PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE :

La règle est très simple : traiter tout foyer infectieux chez tout cardiaque car il est exposé à une bactériémie. La cavité buccale est la principale porte d'entrée de l'endocardite infectieuse. L'hygiène buccale et dentaire prévient la survenue de bactériémie spontanée. Toutes les interventions dentaires y compris le détartrage sont à considérer comme à risque. Elles doivent donc être réalisées sous prophylaxie antibiotique et antiseptique locale pré-opératoire immédiate. Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents à dépulper, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement contre-indiqués. Avant une chirurgie valvulaire, seules les dents pulpées ou présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmadontal, remontant à plus d'un an et au parodonte intact seront conservés. Les autres dents seront extraites au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque. La procédure de couverture antibiotique avant les soins dentaires est de 3gr d'amoxicilline per-os, une heure avant les soins. Si le sujet est allergique à l'amoxicilline, il faut utiliser la pristinamycine (pyostacine) : 1gr per-os une heure avant les soins. Pour les interventions chirurgicales et les endoscopies (voir tableau VI).

Tableau VI Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse (16)

Soins dentaires :
Amoxicilline : 3gr (adulte) , 75mg/kg (enfant) per os une heure avant les soins.

-Si allergie aux béta-lactamines :
Clindamycine : 600 mg per os
ou Pristinamycine : 1gr (adulte) , 25mg/kg (enfant) per os

Soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures sous anesthésie générale :
Amoxicilline : 2gr IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins puis 1gr per os 6 heures plus tard.
-Si allergie aux béta-lactamines :
Vancomycine : 1gr IV (perf. >ou= 60mn) pas de 2ème dose.
Chez l'enfant : Amoxicilline : 50mg/kg une heure avant les soins et 25 mg/kg per-os 6h plus tard. Si allergie : Vancomycine : 20 mg/kg

Interventions uro-génitales et digestives :
Amoxicilline : 2gr en IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins, puis 1gr per-os, 6h plus tard.
En association avec de la gentamycine : 1,5mg/kg en IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins.
-Si allergie aux béta-lactamines : Vancomycine : 1gr en IV (perf. de 60 mn) une heure avant les soins.
En association à de la gentamycine : 1,5 mg/kg en IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins.
-Chez l'enfant : Amoxicilline : 5Omg/kg en IV avant, 25mg/kg plus tard, Gentamycine : 2mg /kg (maximum 80mg), Vancomycine : 20mg/kg (maximum 1g).

Les nouvelles recommandations de 2009 :
Les recommandations en matière de prophylaxie de l'endocardite infectieuse ont fait l'objet de modifications importantes au cours des 10 dernières années, marquées par la réduction des indications de l'antibioprophylaxie dans la plupart des pays, voire son abandon total. Ainsi, deux stratégies coexistent actuellement : la première adoptée par la majorité des pays dont les Etats-Unis (2007) et l'Europe (2009) (17) qui recommande une antibiothérapie prophylactique chez les seuls patients porteurs d'une cardiopathie à haut risque d'endocardite (porteurs de prothèse, antécédents d'endocardite et cardiopathies cyanogènes non opérées) ; la seconde, adoptée par les Anglais (NICE 2008) qui ne recommande plus d'antibioprophylaxie chez l'ensemble des patients.
Depuis 2008, plusieurs équipes aux Etats-Unis, France et Angleterre ont analysé l'évolution de l'épidémiologie de l'endocardite infectieuse depuis la modification des recommandations et aucune n'a rapporté d'augmentation de l'incidence des endocardites à streptocoques originaires de la cavité buccale, en particulier chez les individus ne faisant plus l'objet d'une prescription prophylactique d'antibiotique.

Patients à haut risque d'endocardite infectieuse
Prophylaxie recommandée
. prothèse valvulaire
. antécédent d'endocardite
. cardiopathies congénitales cyanogènes
. shunts chirurgicaux

Patients à risque moyen d'endocardite infectieuse
Prophylaxie non recommandée
. cardiopathies congénitales non cyanogènes
. valvulopathies acquises

. cardiomyopathie hypertrophique obstructive
. prolapsus mitral avec fuite et / ou épaississement valvulaire
. bicuspidie aortique

Les nouvelles recommandations européennes suivent la direction donnée par les recommandations américaines de 2009 dont voici les grands points :

- Réduire l'antibioprophylaxie aux situations les plus à risque d'endocardite: prothèses valvulaires, patients ayant des antécédents d'endocardite infectieuse, cardiopathies congénitales, cyanogènes.

- Importance des mesures d'asepsie lors des interventions invasives pour limiter l'infection.

- Valeur limitée des critères de Duke : l'échocardiographie et les hémocultures restent la base du diagnostic.

- Intervention chirurgicale la plus précoce possible, privilégiant la réparation valvulaire pour les cas d'insuffisance cardiaque, d'infection non contrôlée ou d'embolie systémique.

19- Les nouvelles recommandations de 2015 de la société européenne de cardiologie

Les recommandations 2015 de la société européenne de cardiologie affichent le rôle majeur d'autres techniques d'imagerie, autre que l'échocardiographie, telles que le PET-CT. Ces nouvelles techniques d'imagerie sont de plus en plus utiles pour le diagnostic et le management de l'endocardite infectieuse et les experts recommandent leur utilisation dans un algorithme de diagnostic.

Pour la première fois, les recommandations recommandent qu'une équipe d'endocardite opérant à un centre de référence est essentielle pour le management de l'endocardite infectieuse. L'équipe devrait inclure des cardiologues, des chirurgiens cardiaques et des spécialistes dans les maladies infectieuses, alors que les centres de référence devraient avoir accès immédiat aux diagnostics et à la chirurgie cardiaque.

Une approche multidisciplinaire est obligatoire pour la demande de règlement des patients présentant des endocardites infectieuses. Le Management par une équipe d'endocardite à un centre de référence est l'une des recommandations neuves les plus importantes.

Également nouvelles sont les recommandations pour des situations particulières comprenant des endocardites infectieuses dans l'unité de soins intensifs, les endocardites infectieuses associées au cancer, et les endocardites infectieuses non-bactériennes.

Des recommandations Importantes sont données pour la combinaison du diagnostic précoce, de l'antibiothérapie précoce et de la chirurgie précoce. L'endocardite est une maladie mortelle si elle est traitée trop en retard. Les

recommandations neuves se concentrent sur des méthodes pour réduire des délais dans le diagnostic, première introduction des antibiotiques, et d'envoyer des patients à un chirurgien très premier. Les recommandations de 2009 étaient les premières pour introduire le concept de la synchronisation optimale de la chirurgie chez les patients présentant des endocardites infectieuses et ceci est mis en valeur de nouveau en 2015.

L'Antibiothérapie de prévention était une zone controversée de discussion par la Force de Travail de recommandations. Un des changements principaux des recommandations de 2009 est la réduction de prophylaxie parce qu'il n'y a pas de épreuve scientifique réelle de son efficacité et même elle peut être potentiellement dangereuse. **Ainsi, l'antibiothérapie de prévention est recommandée seulement pour des patients à haut risque de développer une endocardite infectieuse, ceux par exemple subissant des procédures dentaires élaborées à grand risque.** Les modifications assimilées sont proposées par les recommandations Américaines. La Bonne hygiène buccale et la révision dentaire régulière ont été considérées comme ayant plus de rôle majeur en réduisant le risque d'endocardite infectieuse.

Les parutions récentes ont souligné le risque d'augmenter l'incidence de l'endocardite infectieuse depuis les recommandations précédentes, suspectée pour être lié à l'antibiothérapie de prévention réduite. Cependant, la preuve a été considérée par la Force de Travail d'être si basse pour modifier les recommandations 2009. **Par conséquent les recommandations actuelles continuent à recommander l'antibiothérapie de prévention seulement pour des patients au plus haut risque.** Des études, idéalement randomisées, sont nécessaires pour répondre définitivement à cette question très difficile.

L'antibiothérapie était un autre sujet controversé, avec des stratégies antibiotiques neuves recommandées pour traiter l'endocardite staphylococcique. Il était difficile d'obtenir un accord dans ce sous-groupe particulier de patients présentant la forme la plus sévère d'endocardite infectieuse. Des études actuelles sur ce sujet seront utiles.

L'endocardite infectieuse est une maladie changeante qui est encore associée à une mortalité élevée (mortalité 10-26% à l'hôpital). Nous espérons que les nouvelles recommandations aideront les médecins à se concentrer sur la prévention plutôt que la prophylaxie pour réduire l'incidence de l'endocardite infectieuse, en particulier dans le domaine de l'endocardite infectieuse nosocomiale. La mortalité peut être réduite par le management multidisciplinaire dans les centres où on prend en charge l'endocardite infectieuse.

20- <u>CONCLUSION :</u>

L'endocardite infectieuse demeure une affection fréquente et grave. Les progrès les plus importants ont été accomplis dans le domaine de la bactériologie, de l'échocardiographie qui ont permis d'affiner les critères diagnostiques de cette affection. L'amélioration du traitement médical, tant de l'antibiothérapie que de la prise en charge en unité de soins intensifs et chirurgical par l'amélioration des

techniques a bouleversé le pronostic de cette affection qui était mortelle il y a à peine 50 ans.

Références :

(1) **Hisanaga K, Hisanaga A, Nagata K et al** : Anew trans-oesophageal real-time two dimensonal echocardiographic system using a flexible tube and its clinical applications. Proc.Jpn.Soc.Ultrason Med. 1977. 32. 43-44

(2) **Yvorchuk K.J, Ghan K.L** : Application of tranxthoracic and transoesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis.J.Am.Soc.Echocardiogr., 1994, 14, 2946-308

(3) **G.Habib, J.F.Avierinos, M.Garcia**: Ann.Cardiol.Angéiol., 1998, 47 (10), 735-738

(4) **Delahaye F, Goulet V, Lacassin F. et al. :** Incidence, caractéristiques démographiques, cliniques, microbiologiques et évolutives de l'endocardite infectieuse en France en 1990-1991. Med..Mal.Infect., 1992, 22, 975-86.

(5) **Bayliss R, Clarke C, Oakley CM, Somerville W, Whitfield AG, Young SE. The** microbiology of infective endocarditis Br Heart J 1983; 50: 513-519

(6) **Goulet V, Etienne J, Fleurette J, Netter R**. L'endocardite infectieuse en France : caractéristiques épidémiologiques. Presse médicale 1986 ; 15 : 1855-1858

(7) **De Gennes C, Souilhem J, Le Thi Huong Du et Coll**. Les endocardites infectieuses à staphylocoques sur prothèses valvulaire. Arch Mal Cœur 1989 ; 82 :37-44

(8) **Wells Au, Fowler CC, Ellis-Pegler RB, Luke R, Hannan S, Sharpe DN**. Endocarditis in the 80's in General Hospital in Auckland QJ Med 1990; 76: 753-762

(9) **Geraci JE, Wilson WR, Endocarditis due to Gram-negative bacteria. Report of 56 cases**. Mayo Clin Porc 1982; 57: 145-148

(10)**Vilde JL, Dewilde J. Endocardites infectieuses.** In : Acar J.ed. Les cardiopathies valvulaires acquises. Médecine-Sciences. Flammarion. Paris. 1985 ; pp 442-467

(11) **Yvorchuk K.J., Chan K.L.- Application of transthoracic and transoesophageal echocardiography in the dignosis and management of infective endocarditis.** J.Am..Soc. Echocardiogr. 1994, 14, 294-308

(12) **Karalis D.G, Bansal RC, Hanck A.J, Ross Jr JJ, Applegate P.M, Jutzy K.R Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis**.Circulation, 1992, 86, 353-62

(13) **Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedlandd G. Crumpacker CS. Infectiveendocarditis** : an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981; 94; 505-518

(14) **Durack DT, Lukes A.S, Bright D.K – New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings**. Am.J.Med. 1994, 96, 200-9

(15) **Carbon C, Cartier F, Etienne J et coll. Endocardites infectieuses de l'adulte. Propositions pour l'antibiothérapie curative**. Med Mal Infect 1992 ; 22 (n° spécial : 370-378

(16) **Leport C, Horstkotte D, Burckhart D, and the group of experts of the**

international society for chemotherapy, antibiotic prophylaxis for infective endocarditis from an international group of experts towards a european consensus. Eur Heart J 1995;126-131

17) **Habib G., Hoen B., Tornos P., Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009), The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2009) 30, 2369–2413**

Résumé

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie rare (30 cas/million/an en France), grave (20% de décès à la phase hospitalière), de description ancienne mais aux caractéristiques évolutives. Son profil épidémiologique s'est considérablement modifié ces dernières années. Longtemps une maladie du jeune adulte porteur d'une valvulopathie post-rhumatismale, l'EI touche maintenant des patients plus âgés, souvent sans valvulopathie connue. De nouveaux facteurs prédisposants sont apparus, liés à l'augmentation du nombre de sujets porteurs de prothèses valvulaires, aux scléroses valvulaires dégénératives dues au vieillissement et à la réalisation de procédures médicales invasives à risque de bactériémie.

Sur le plan épidémiologique, le meilleur moyen d'étudier l'évolution d'une pathologie rare est la réalisation d'études à base populationnelle qui évitent le biais lié à l'effet centre. Ainsi, l'Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse a réalisé à 3 reprises ce type d'enquête en France selon la même méthodologie.

Plusieurs informations sont ainsi obtenues. L'incidence de l'endocardite reste stable en France, de l'ordre de 30 cas/an/million d'habitants. L'âge moyen de survenue de l'EI augmente progressivement avec en parallèle un nombre de comorbidités de plus en plus important ; ainsi, 13% des patients étaient diabétiques en 1999 et 21% en 2008. La répartition des cardiopathies sous-jacentes évolue elle aussi, avec une augmentation de l'incidence de l'EI sur coeur sans pathologie préalablement connue qui représente plus de la moitié des cas et une augmentation des cas d'EI sur matériel de stimulation intracardiaque dont la fréquence est passée de 3% en 1991 à 15% en 2008. Par ailleurs, les cas d'EI liées aux staphylocoques sont en augmentation, S. aureus étant désormais le microorganisme le plus fréquemment responsable d'endocardite. Le corollaire est la diminution progressive de la proportion des EI liées aux streptocoques. Les modifications des recommandations de prophylaxie de 2002 ne se sont donc pas accompagnées d'augmentation d'incidence des EI à streptocoques oraux. De même, les EI liées aux soins occupent dorénavant une place importante, représentant plus d'un quart des cas. Enfin, le pronostic de l'EI reste sévère, avec 45% des patients nécessitant une intervention chirurgicale et une mortalité hospitalière évaluée à 23%. S. aureus reste le facteur pronostic péjoratif le plus important, que l'EI soit d'origine communautaire ou liée aux soins.

Ces EI liées aux soins, souvent secondaires à une infection à Staphylocoques, chez des personnes âgées, à comorbidités, et porteuses de matériel étranger doivent donc être la nouvelle cible de la prophylaxie de l'endocardite.

Les indications de l'antibioprophylaxie ont été très réduites par plusieurs sociétés savantes récemment. Une application plus stricte des règles de prophylaxie et une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient, dès les premiers symptômes de l'endocardite infectieuse, devraient permettre de réduire, et la fréquence, et la gravité de la maladie.

***Mots clés :** Endocardite infectieuse, Insuffisance cardiaque, Abcès cardiaque, Embolie artérielle, Chirurgie valvulaire, Antibiothérapie, Prévention*



Végétation sur l'aorte Végétation sur la mitrale